UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 83

Rôle de l'épanchement péricardique dans le "Gros cœur myxœdémateux"

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

par

Ginette BENNET-ANDRIEU
née le 10 Juillet 1923 à Cahors

MEMBRES DU JURY

Président	M. J. TAPIE.
Assesseurs	MM. SENDRAIL. GADRAT. DARNAUD.
Suppléant	LAPORTE.

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT
—
1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 83

Rôle de l'épanchement péricardique dans le "Gros cœur myxœdémateux"

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

par

Ginette BENNET-ANDRIEU

née le 10 Juillet 1923 à Cahors

MEMBRES DU JURY

Président	M. J. TAPIE.
Assesseurs	MM. SENDRAIL. GADRAT. DARNAUD.
Suppléant	LAPORTE.

CAHORS

IMPRIMERIE A. COUESLANT

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
DOYEN	CALVET.
ASSESSEUR	LEFEBVRE.
Doyens honoraires	BARDIER. GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS. MM. RISPAL. MM. MERIEL. MM. MAURIN.
ARGAUD. LAFFORGUE. CAUBET. RIBAUT.
SERR.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.). ROQUES.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. CLERMONT.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique oto-rhino-laryngologique et Chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie : M. BAISSET.

Obstétrique : M. GUILHEM.

Anatomie : M. COULOUMA.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	LAZORTHES.
Histologie	BIMES, ch. f.
Médecine	GADRAT.
	DARNAUD.
	GERAUD.
	DARDENNE.
	LAPORTE (J.).
Chirurgie	GRIMOUD.
	RIEUNAU.
	DIEULAFE.
	DAMBRIN (P.).
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUES.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Odonto-stomatologie	CADENAT.

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.).
	DAMBRIN (P.).
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Médecine sociale et du travail	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BONHOURE.
Bactériologie et hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Oto-rhino-laryngol.	CLAUX.
Secrétaire de la Faculté	DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548928_0028

A la mémoire de mon Grand-Père

A ma Grand'Mère

Avec toute mon affection.

A mon Père, a ma Mère

Témoignage affectueux de ma reconnaissance filiale pour leurs sacrifices et leur tendresse de tous les instants.

A mon Mari

Qui trouvera toujours en moi la compagne, l'amie, l'épouse, en témoignage de mon profond amour.

A mon Beau-Père

Affectueusement.

A mon Parrain

Témoignage de mon affection.

A tous mes Parents et Amis

Que je réunis dans une même pensée affectueuse.

A Madame la Directrice
et aux Professeurs du Lycée Clément-Marot de Cahors

Je suis heureuse de pouvoir leur témoigner aujourd'hui ma gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean TAPIE

Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'honneur

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL

Professeur de Pathologie générale
et de Médecine expérimentale

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur Agrégé à la Faculté

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses précieux conseils. Qu'il soit assuré de notre gratitude pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté

A Monsieur le Docteur Jean BAUDOT

Médecin phtisiologue en chef des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Jean SÉVAL

A Monsieur le Docteur A. PONTONNIER

Pour leur bienveillante considération, hommage de reconnaissance et de profond respect.

ROLE DE L'ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE dans le "GROS CŒUR MYXŒDÉMATEUX"

INTRODUCTION

Le myxœdème, qui se traduit par des signes si caractéristiques du point de vue cutané, biologique et psychique, est susceptible d'engendrer des manifestations cardio-vasculaires qui sont les mieux connues de toutes ses localisations viscérales.

CHAPITRE PREMIER

LE GROS CŒUR MYXŒDÉMATEUX

1. Historique

Jusqu'en 1914, les troubles circulatoires du myxœdème sont pratiquement inconnus.

Ord, en 1877, signale le syndrome secondaire à l'atrophie de la glande thyroïde et crée le nom de myxœdème.

Bourneville, en 1880, rapporte le premier cas congénital de cette affection, mais ni l'un ni l'autre, dans leur description clinique, ne font mention de signes cardiaques.

Seuls Combe et Gautier, en 1897 et 1899, remarquent la faiblesse du cœur et la lenteur du pouls.

En 1918, Zondeck isole le « gros cœur myxœdémateux », qui semble avoir échappé jusque là à l'observation des cliniciens.

Il a le mérite d'être le premier à attirer l'attention sur ces anomalies cardio-vasculaires.

S'appuyant sur des observations personnelles, il précise qu'on peut observer :

1) une diminution d'amplitude des battements cardiaques ;

2) une dilatation globale des cavités du cœur ;

3) une diminution d'amplitude de tous les accidents de l'électrocardiogramme, surtout une inversion de l'accident T en première dérivation.

En 1917, Eppinger signale chez des hypothyroïdiens deux cas de cardiomégalie, mais il se refuse à admettre leur origine spécifiquement myxœdémateuse, préférant les rattacher aux œdèmes.

Pour lui, l'extrait thyroïdien qui efface ces anomalies agit à la façon d'un diurétique.

Dans les pays de langue allemande, les travaux de Assmann (1919), Meisner (1920) découlent d'observations analogues à celles de Zondeck.

Mais d'Amérique nous viennent les plus nombreuses relations qui, complétant et précisant le syndrome de Zondeck, ont permis de bien l'individualiser.

Le premier travail est celui de Fahr, en 1925, qui, à la notion de gros cœur constaté radiologiquement, ajoute celle d'insuffisance cardiaque.

Les travaux ultérieurs font considérer cette éventualité comme relativement exceptionnelle.

Après lui, Willius, en 1925, Harries, Christian (1925), puis Means, White, Krantz (1926), Holzmann (1929) et Davis (1931) apportent leur contribution à cette étude.

En France, les observations publiées au sujet du gros cœur myxœdémateux sont moins nombreuses et n'apparaissent que tard. Nous pouvons citer celle de Cathala, Ravina et de Font-Réaulx (1934), qui est la première, puis les travaux de Froment et Jeune (1936), Donzelot et Meyer (1937) Garcin, Lenègre, Welti et Salet (1942), Pasteur Valléry-Radot (1943), et Cachera (1946).

2. Etude clinique

Fréquence. — De grandes différences existent entre les diverses statistiques.

Pour Ohler et Abramson, la cardiomégalie est relativement rare dans le myxœdème et ne s'observe que dans 20 à 30 % des cas.

Au contraire, Lerman, Clark et Means la considèrent comme quasi-constante : 80 à 90 % (leur statistique porte sur 18 observations).

Pour Fahr et Brenner également, on la retrouve dans 90 à 100 % des cas.

Etiologie. — Le « gros cœur » peut s'observer dans toutes les modalités du myxœdème.

Quelques observations relatives au myxœdème post-

opératoire sont rapportées par Lerman, Clark, Means, et Froment.

Chez l'enfant, il semble exceptionnel, et se retrouve avec la plus grande fréquence dans le myxœdème spontané de l'adulte, en particulier chez la femme, après la ménopause, peut-être à cause des réactions thyroïdiennes particulièrement vives que provoquent chez elles les diverses manifestations de la vie génitale.

Il n'y a pas toujours parallélisme étroit entre l'importance de la cardiomégalie et le degré d'infiltration cutanée.

Cette augmentation de volume du cœur s'accompagne généralement de signes très discrets et l'examen radiologique, qui doit être systématique chez tout sujet suspect de myxœdème, est souvent à l'origine de révélations inattendues.

Date d'apparition des modifications cardiaques. — Difficile à préciser, elle semble relativement précoce d'après les données fournies par les observations de thyroïdectomie.

Symptômes

Signes fonctionnels. — Sont d'une extrême discrétion. Tout au plus existe-t-il une légère dyspnée à l'effort, nécessitant même dans certains cas un effort inaccoutumé. Sa fréquence est différemment appréciée par les auteurs.

Signes périphériques. — Ils sont de peu d'importance et leur présence est loin d'être constante. Il peut exister une cyanose légère des extrémités et des pommettes.

L'œdème des membres inférieurs est rarement considérable et ne prend en général pas le godet.

L'hépatomégalie, la congestion des bases, l'albuminurie signalées dans un certain nombre d'observations sont d'une fréquence variable.

Des épanchements se retrouvent parfois au niveau

des séreuses : ascite, pleurésies, surtout épanchements péricardiques.

Signes physiques. Le pouls est petit, filiforme, battant aux environs de 60.

CŒUR. Palpation. — On est frappé par l'affaiblissement du choc de la pointe qui est difficilement localisable de façon précise.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont de timbre un peu sourd, et paraissent lointains, mais leur rythme est régulier, plutôt lent.

Il n'existe pas de bruits surajoutés.

L'aspect radiologique est très particulier. C'est en pratique lui qui permet de poser le diagnostic.

Les diamètres du cœur sont augmentés de façon variable. L'hypertrophie globuleuse prédomine sur les cavités gauches ou est également répartie de part et d'autre de la ligne médiane.

Comme l'a signalé Zondeck, ce cœur souvent très hypertrophié a des contractions dont l'amplitude paraît assez faible, à tel point qu'il peut sembler immobile, et cette inertie, jointe à l'importance de l'ombre cardiaque, a pu en imposer pour une péricardite.

L'électrocardiogramme révèle le microvoltage de tous les accidents électriques, principalement des ondes lentes T.

Epreuve thérapeutique. - Un caractère curieux de cette cardiomégalie est sa sensibilité extrême et élective aux extraits thyroïdiens. Cette thérapeutique agit avec une rapidité remarquable, alors que le traitement digitalique et les cardio-dynamiques habituels restent sans effets.

Après absorption de doses quelquefois minimes, on peut voir à l'écran radioscopique les bords inertes de l'image cardiaque redevenir mobiles et la surface de l'aire opaque reprendre des dimensions normales.

Ceci a fait dire à Zondeck : « C'est un fait unique en cardiologie de voir un cœur énorme redevenir un cœur normal. »

CHAPITRE II

LA PÉRICARDITE MYXŒDÉMATEUSE

On n'a pas été sans remarquer l'analogie de la plupart des caractères précités avec ceux d'un épanchement péricardique, à savoir : l'inertie de l'ombre cardiaque démesurément grossie, l'absence de signes d'insuffisance cardiaque, les modifications électro-cardiographiques, l'inefficacité de la digitale et l'action quasi-instantanée des extraits thyroïdiens.

Nous avons rapporté à ce propos la phrase de Zondeck, Lian a dit également : « L'augmentation du cœur et la diminution extrême des battements peuvent faire croire à une péricardite. »

Historique

Quelques faits cliniques, anatomiques et expérimentaux épars dans la littérature du myxœdème font allusion à l'existence d'épanchements péricardiques. Il est probable que la ponction exploratrice plus souvent pratiquée en révélerait de nombreuses observations.

A l'autopsie, un malade de Boucaud avait dans son péricarde 450 gr. de liquide citrin. Un des idiots de Bourneville en avait 180 gr.

Le comité de la Société clinique de Londres rapporte également la possibilité d'épanchements dans les cavités séreuses, parfois d'une importance considérable.

Lerman, Clark et Means vérifient par l'autopsie deux cas d'épanchements péricardiques chez deux de leurs malades atteints de myxœdème.

Expérimentalement, Jeandelize rapporte dans sa thèse le résultat d'expérimentation sur des lapins. Dans un cas, il signale dans le péricarde une quantité notable de liquide.

Tatum, en 1913, expérimente aussi sur des lapins. Il note dans deux cas un épanchement péricardique.

En 1927, Goldberg, dans une expérience sur des moutons et des chèvres thyroïdectomisés à la naissance et sacrifiés deux ans après, remarque qu'ils présentent : ascite, anasarque, hydrothorax et épanchement péricardique important.

En clinique, les travaux de Gordon en 1929 mettent en évidence que dans de nombreux cas, l'augmentation de volume du cœur des myxœdémateux relève d'une péricardite. C'est également l'opinion de Sézary, Lenègre et J.-J. Welti, qui l'ont prouvé chez plusieurs malades, avec Raymond Garcin et Salet, puis avec Pasteur Vallery-Radot.

Observation I (*résumée*)

(Pasteur Vallery-Radot, Lenègre et Welti)

Mme R..., 63 ans, obèse, ménopausée à 43 ans, est atteinte à l'âge de 51 ans de myxœdème typique. Le traitement par l'extrait thyroïdien amène une « résurrection » en quinze jours. Il est poursuivi pendant huit ans, puis arrêté.

En avril 1942, la malade entre dans le service de l'un de nous. Elle a d'une part un rhumatisme déformant, douloureux, nettement inflammatoire ; d'autre part, les signes évidents d'un myxœdème acquis. Mais le métabolisme basal est augmenté de 9 %. Le cœur est strictement normal cliniquement, aux Rayons X et à l'électro-cardiographie. Le pouls est à 84 ; la T.A. 11-5,7. Dans ces conditions, on sursoit au traitement thyroïdien.

En septembre 1942, les signes de myxœdème se sont accusés, surtout l'infiltration cutanée. Le poids est passé de 48 à 52 kg. Le métabolisme basal est diminué de 18 %.

Des signes cardio-vasculaires ont fait leur apparition en dehors de tout trouble fonctionnel ; le pouls s'est ralenti

à 52, la T.A. est à 12-6 ; l'électro-cardiogramme est bien celui d'un myxœdème : bradycardie, microvoltage de tous les accidents électriques et principalement des ondes lentes T. Augmentation modérée de l'aire de matité cardiaque et à la radiographie du volume de l'opacité cardiaque dont les bords sont immobiles à la radioscopie.

Une ponction pratiquée ramène 20 cc. de liquide clair, citrin. Réaction de Rivalta faiblement positive. Protides 41 gr. ‰.

Un traitement thyroïdien qui totalise 7 gr. 85 amène une transformation de l'état général. Le cœur s'accélère à 64, son volume diminue et redevient normal. Les battements reparaissent à l'écran. L'électrocardiogramme redevient lui aussi normal.

Observation II

(Pasteur Vallery-Radot, Lenègre et Welti)

Mme Rog..., 69 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 2 mai 1942, pour de l'asthénie, de l'amaigrissement et pour un syndrome dit d'insuffisance cardiaque, avec dyspnée presque permanente et œdèmes, rebelle à la saignée et à la digitaline. Elle est surtout atteinte d'un myxœdème évident, ancien, puisqu'on en retrouve mention sur un certificat d'internement qui date de février 1938.

En mai 1942, son état de santé est précaire. Bien qu'elle ait beaucoup maigri (4 kg. environ), ses téguments sont encore le siège d'une infiltration cutanée, myxœdémateuse, à laquelle s'ajoutent d'importants œdèmes des membres inférieurs et peut-être une ascite. L'hypothyroïdie est encore attestée par l'atteinte du système pileux, l'assourdissement de la voix, la lenteur des mouvements et de l'élocution, l'hypoacousie, la frilosité, la constipation. Le métabolisme basal est diminué de 28 %. Les examens biologiques faits par M. Taboue montrent : lipidémie 7 gr. ‰, cholestérolémie 1 gr. 87 ‰, protidémie 67 gr. 6 ‰, sérine 42 gr. 8 ‰, globuline 24 gr. 8 ‰. Rapport sérine/globuline = 1,68. La chlorémie tant plasmatique (3 gr. 67 ‰) que globulaire (1 gr. 78 ‰) est normale.

Anémie légère à 3.880.000 avec leucopénie à 3.200 et neutropénie (42 %).

Voici les signes cardio-vasculaires observés : pouls lent, autour de 50 et régulier. T.A. à 20-10. Artères un peu dures et flexueuses. Le choc de la pointe du cœur est mal perçu. L'aire de matité cardiaque est très augmentée dans le sens transversal. Les bruits du cœur sont sourds. Aux Rayons X,

l'ombre cardiaque est énorme, globuleuse, assez symétrique par rapport au bord gauche du sternum. Les bords du cœur sont réguliers, immobiles. Dans un pédicule vasculaire raccourci, on voit une aorte un peu large, déroulée, opaque.

La ponction exploratrice du péricarde, faite en pleine matité dans le 3e espace intercostal gauche, ramène 200 cc. de liquide clair, citrin, dans lequel la réaction de Rivalta est négative. On y trouve une albuminose élevée à 51 gr. ‰, une lipidose totale à 2 gr. 42 ‰ et une formule cytologique mixte à prédominance lymphocytaire ; assez nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires altérés, pas de germe à l'examen direct, ni à la culture sur différents milieux, parmi lesquels celui de Lœwenstein.

Aussitôt après avoir évacué 200 cc. de ce liquide, il est réinjecté une quantité égale d'air. Cette pneumo séreuse permet de constater qu'il reste encore un volumineux épanchement dans le péricarde et que le cœur lui-même, examiné dans différentes positions (oblique et penché), est légèrement augmenté de volume.

La malade est alors soumise à un traitement thyroïdien prudent qui transforme l'état général et agit d'une façon remarquable sur le cœur : les battements cardiaques reparaissent à partir du 11e jour et les dimensions du cœur diminuent progressivement ; le diamètre transversal du cœur passe de 20 cm. le 15 mai à 14 cm. 5 le 29 juillet, après administration de 13 gr. d'extrait thyroïdien *per os*.

Depuis cette date, et bien que la thyroïdisation ait été poursuivie, le volume du cœur n'a pas changé ; il est resté un peu gros, mais il s'agit, rappelons-le, d'une femme âgée et artério-scléreuse dont l'aorte est élargie.

En même temps que l'évolution radiologique, précisons l'évolution des autres signes cardio-vasculaires : le pouls s'est accéléré à 75, l'amplitude des accidents électriques a augmenté, l'onde T a reparu (elle est d'ailleurs négative dans les dérivations 1 et 2) ; la T.A. est revenue à 14-8. L'infiltration cutanée a disparu, de même que les œdèmes des membres inférieurs dont la fonte a coïncidé avec une débâcle urinaire et avec une chute de poids de 55 à 40 kg.

Observation III

(Garcin, Lenègre, Welti et Salet)

Mme R..., 51 ans, est atteinte depuis 1935 d'un myxœdème progressif qui donne lieu en janvier 1942 à une symptomatologie typique.

Poids : 54 kg. Métabolisme basal diminué de 25 %, cho-

lestérolémie à 2,77 ‰, anémie à 3.025.000 hématies avec leucopénie à 3.600 ; formule ne montrant par ailleurs qu'une tendance légère à la mononucléose.

Aucune étiologie apparente. Séro-réactions de la syphilis négatives.

A ce syndrome de grand myxœdème acquis, post-ménopausique, s'ajoute un syndrome cardiaque constitué par de la dyspnée légère d'effort, apparue il y a 18 mois, et par les signes suivants : bradycardie régulière, matité cardiaque augmentée, bruits normaux, bas voltage de tous les accidents électriques. Opacité radiologique énorme et globuleuse, à peu près symétrique par rapport au bord gauche du sternum. Les contours de cet énorme cœur sont presque immobiles et dépourvus de relief, la veine-cave supérieure est très élargie. Il n'y a aucun symptôme d'insuffisance cardiaque.

La ponction péricardique ramène 200 cc. de liquide citrin à Rivalta négatif, cytologie panachée (nombreuses cellules endothéliales ; polynucléaires et lymphocytes en proportions à peu près égales), albuminose élevée (65 gr. ‰), quantité notable de lipides (2,05 ‰) et de cholestérol (0,45 ‰). Pas de germes à l'examen direct.

Ensemencement du liquide sur milieu de Lœwenstein et inoculation au cobaye, négatifs.

Il est institué une opothérapie parcimonieuse qui totalise environ 6 gr. de poudre de corps thyroïde en 2 mois, au bout desquels :

1) le syndrome de grand myxœdème s'est presque totalement effacé. Il y a même eu une poussée d'hyperthyroïdie passagère avec un métabolisme basal augmenté de 20 % sous l'influence de 30 cgr. de poudre de corps thyroïde par jour ; la cholestérolémie s'est abaissée à 1 gr., puis 1 gr. 43 ‰ ; l'anémie a diminué (3.635.000 hématies et 7.800 leucocytes) ;

2) les symptômes pathologiques du cœur ont complètement disparu ; l'aire de matité cardiaque a repris ses dimensions habituelles, l'ombre radiologique est redevenue strictement normale, de même que la silhouette électrique.

Observation IV

(Eugène Marzuello et Saverio Franco)

Il s'agit d'une femme de 48 ans qui entre à l'hôpital le 11 février 1927 pour la première fois. Elle y sera réadmise par la suite à six reprises.

Mariée à 24 ans, elle a présenté trois grossesses normales et une fausse-couche. Pas de maladies vénériennes.

Elle est ménopausée à 47 ans, sans troubles.

A son entrée à l'hôpital, son pouls bat à 76. Respiration 20. Tension artérielle 16,5/11.

Le cœur est augmenté de volume. Le ventre est volumineux par présence d'ascite.

Formule sanguine normale. B.-W. négatif. Urines : albumine, 0 ; sucre, 0.

La radiographie du thorax fait soupçonner un épanchement péricardique que l'on ponctionne. On retire 240 cc. de liquide citrin, poids spécifique 1.018, 400 cellules par mm^2, dont 99 % de lymphocytes. Il y a 50 gr. d'albumine par litre.

L'inoculation au cobaye est négative.

La malade sera ponctionnée par trois fois (péritoine et péricarde). On retire successivement 1.200 cc., 1.200 cc. et 1.600 cc.

Une cinquième fois on retire de la plèvre gauche 2.300 cc. de liquide.

En juin 1932, les signes de myxœdème s'affirment : chute des cheveux et des sourcils, sécheresse de la peau..... Le cœur est augmenté dans son volume, ses bruits sont faibles et sourds. L'augmentation porte surtout sur les cavités gauches.

Le métabolisme basal est diminué de 30 %. Le diagnostic de myxœdème est alors porté et on attribue les manifestations antérieures à l'insuffisance thyroïdienne.

On commence la thérapeutique en juin 32, à la dose d'un grain d'extrait thyroïdien trois fois par jour ; on augmente à 3 grains.

Les signes de myxœdème s'effacent : le pouls est à 120, le métabolisme basal n'est diminué que de 10 %.

Les épanchements disparaissent.

Observation V

(Feasby)

Il s'agit d'une femme en bonne santé jusqu'en 1933. A partir de cette date, elle accuse une grande fatigabilité et perd l'appétit. Des symptômes de myxœdème apparaissent.

Une forte constipation nécessite l'emploi de laxatifs.

La malade se plaint d'avoir le souffle court et des palpitations.

Les périodes menstruelles se font plus fréquentes (toutes les deux ou trois semaines) et plus abondantes. A chaque période de petites hémorragies apparaissent au niveau de la peau, qui persistent quelques jours.

L'aspect de la malade a notablement changé : bouffissure des paupières, peau sèche, écailleuse. Sa voix se ralentit, sa mémoire baisse. La résistance au froid est très diminuée. Amaigrissement.

Examen physique. — Femme de 50 ans, aspect typique de myxœdémateuse.

Pouls 70, régulier, rythmé. Tension artérielle 11/7. Cœur : pointe bat dans le 5e espace intercostal gauche à 9 cm. de la ligne médiane. A la percussion, le cœur est très élargi en tous sens. Ses bruits sont sourds, il n'y a pas de bruits surajoutés.

La peau des extrémités est sèche, atrophique, mais on n'observe aucun œdème qu'au niveau des yeux.

Rien à signaler au point de vue nerveux qu'un changement du caractère, une diminution de la mémoire et de l'attention.

Examen du sang : hémoglobine 68 % ; globules rouges 3.200.000 ; leucocytes 13.300. Sédimentation : 32 mm. en deux heures. Wassermann négatif.

Urines : albumine, traces ; sucre, 0 ; acétone, 0 ; sédiment : rien.

La radioscopie permet d'observer les faibles battements des bords de l'image cardiaque qui s'amplifient au cours du traitement.

Pensant que l'élargissement de l'ombre cardiaque était dû à la présence de liquide dans le péricarde, on fait le 4 déc. 1938 une ponction qui ramène 10 cc. de liquide citrin, puis du sang.

On recommence deux jours plus tard : 150 cc. de liquide hématique sont retirés, de poids spécifique 1.027. Cultures sur différents milieux sont négatives.

La mise en œuvre du traitement amène une grande amélioration.

Observation VI

(May et Netter)

Mme G..., âgée de 65 ans, entre dans le service le 14 octobre 1942 parce que ses forces l'abandonnent et qu'elle perd la mémoire.

Dès l'abord, le myxœdème est évident : la face est gonflée, les paupières bouffies, les lèvres et la langue épaisses.....

Le diagnostic d'hypothyroïdie se confirme par la valeur du métabolisme basal abaissée de 27 % et par la courbe thermique qui reste au-dessous de 37°.

L'examen général met en valeur deux symptômes latents : une pleurésie droite, un épanchement péricardique.

La pleurésie est décelée par la matité de la base droite qui en constitue le seul symptôme. Elle est associée à quelques râles de congestion des bases. La ponction ramène du liquide séro-fibrineux contenant 47 gr. d'albumine par litre, avec formule bigarrée à prédominance lymphocytique

Au cœur, le signe le plus frappant est l'importante matité débordant le bord droit du sternum d'un large travers de doigt et s'étendant à gauche au delà de la ligne mamelonnaire.

Il y a assourdissement des bruits du cœur qui bat lentement, au rythme de 60 par minute ; pas de souffles, pas de bruits surajoutés.

La T.A. est à 17/10. Les artères sont indurées.

Radio : ombre cardiaque énorme, triangulaire, à bords rectilignes, sauf aux deux angles inférieurs où ils s'incurvent en dedans. Ils ne sont animés que de très faibles battements.

Electro-cardiogramme : effacement de l'onde T.

La ponction du péricarde ramène un liquide sous tension. Il contient 51 gr. d'albumine par litre, de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires et hématies ; il n'y a pas de mucine.

Un traitement thyroïdien, à la dose de 20 cgr. de poudre de corps thyroïde par jour, entraîne l'amélioration habituelle. Mais surtout on assiste à la disparition foudroyante de l'épanchement péricardique. En 72 heures, la matité disparaît et une ponction exploratrice reste blanche.

« Si nous n'avions pas eu la preuve d'un épanchement « important par la ponction trois jours auparavant, nous « aurions douté de son existence. »

Par contre, l'épanchement pleural persiste, mais va en diminuant, ainsi que sa teneur en albumine.

Observation VII

(Bourneville)

Un homme, suivi depuis l'âge de 25 ans, meurt subitement à 37 ans, après quelques minutes de cyanose. A l'autopsie, il y a quelques centimètres cubes de liquide dans la plèvre droite et 180 cc. dans la cavité péricardique.

Observation VIII

(Lerman, Clark et Means)

Sur 30 cas de myxœdème étudiés en bloc par ces auteurs, deux meurent sans avoir subi aucun traitement. L'un d'eux a 150 cc. de liquide dans le péricarde, l'autre plus d'un litre.

Observation IX

(Gordon)

Un homme de 68 ans entre à l'hôpital pour dyspnée et œdème de la face et des pieds.

A l'examen : matité précordiale considérable, bruits du cœur presque inaudibles. Facies simiesque, voix rauque, peau sèche, métabolisme basal diminué de 42 %, font faire le diagnostic de myxœdème.

Radio : cœur énorme. Bas voltage électro-cardiographique.

La ponction du péricarde retire à deux reprises : 1.500 cc. de liquide jaune paille ne tuberculisant pas le cobaye.

Guérison par la thyroïdine. Rechute lors de l'abandon du traitement.

Disparition de l'épanchement à chaque reprise de l'extrait thyroïdien.

Observation X

(Gadrat)

Mme P..., 53 ans, nous est adressée par son médecin traitant, le 12 août 1947, au sujet de manifestations syncopales récidivantes depuis un an.

C'est une femme de petite taille, atteinte depuis plusieurs années d'un rhumatisme chronique déformant des mains, de type arthrosique, d'intensité modérée.

Mariée jeune, elle n'a jamais eu d'enfants et n'a pas présenté de fausses-couches. Réglée normalement jusqu'à l'âge de 51 ans, ses fonctions menstruelles ont cessé brusquement il y a deux ans, sans entraîner de malaises particuliers.

Dès le début de l'interrogatoire, nous sommes frappés par la lenteur de ses réponses ; l'idéation paraît engourdie et il existe une véritable bradypsychie. La malade avoue d'ailleurs son inappétence totale pour le moindre effort, son indifférence progressive vis-à-vis des exigences pourtant modérées de son intérieur campagnard. Son mari confirme cette apathie physique autant qu'intellectuelle et

attire notre attention sur une frilosité qui, par une canicule particulièrement sévère, est bien pathologique.

Nous n'obtenons guère de précisions sur les syncopes qui l'ont amenée et qui surviennent brusquement sans signes prémonitoires et à intervalles irréguliers. Il n'existe pas de dyspnée.

Nous procédons pour commencer à l'examen cardio-vasculaire : le pouls bat à 74, il est régulier ; la pointe du cœur est inlocalisable à la palpation, même en décubitus latéral gauche ; à l'auscultation, les bruits cardiaques sont très assourdis, à peine audibles, en dépit d'un embonpoint très modéré. Cette dernière constatation nous incite à pratiquer une percussion systématique qui décèle l'élargissement important de l'aire de matité en sens tranversal. La T.A. est de 11/6 au Vaquez.

Par ailleurs, il n'existe aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque ; il n'y a pas d'œdème malléolaire, la diurèse est paraît-il normale. Le foie ne déborde pas le rebord costal.

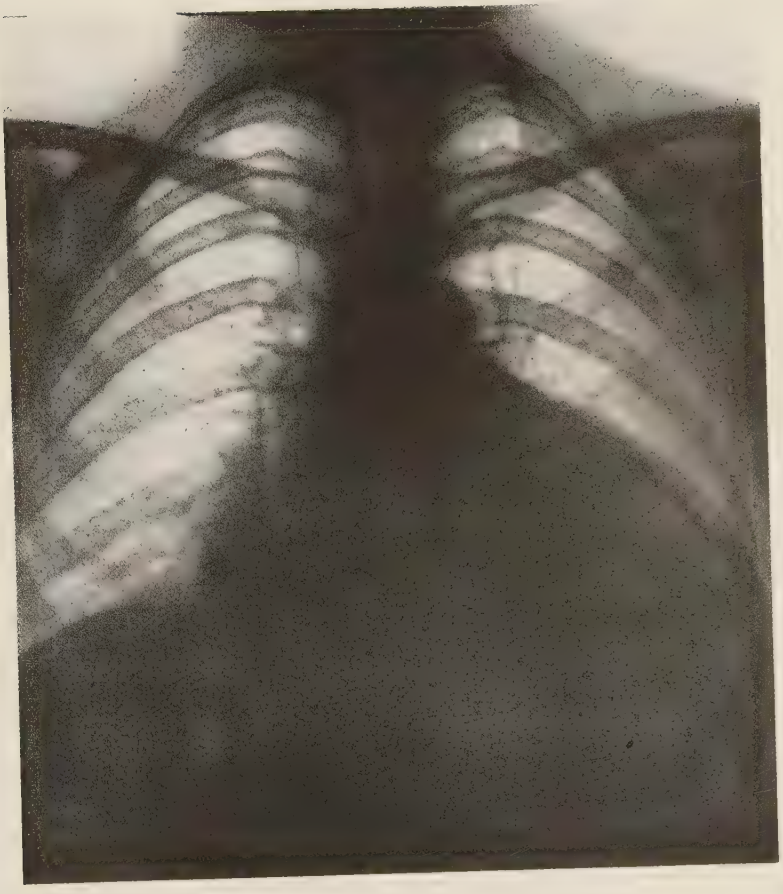
L'appareil pleuro-pulmonaire est normal et on ne relève pas le moindre signe de stase au niveau des bases pulmonaires.

Les urines recueillies par sondage ne renferment pas d'albumine.

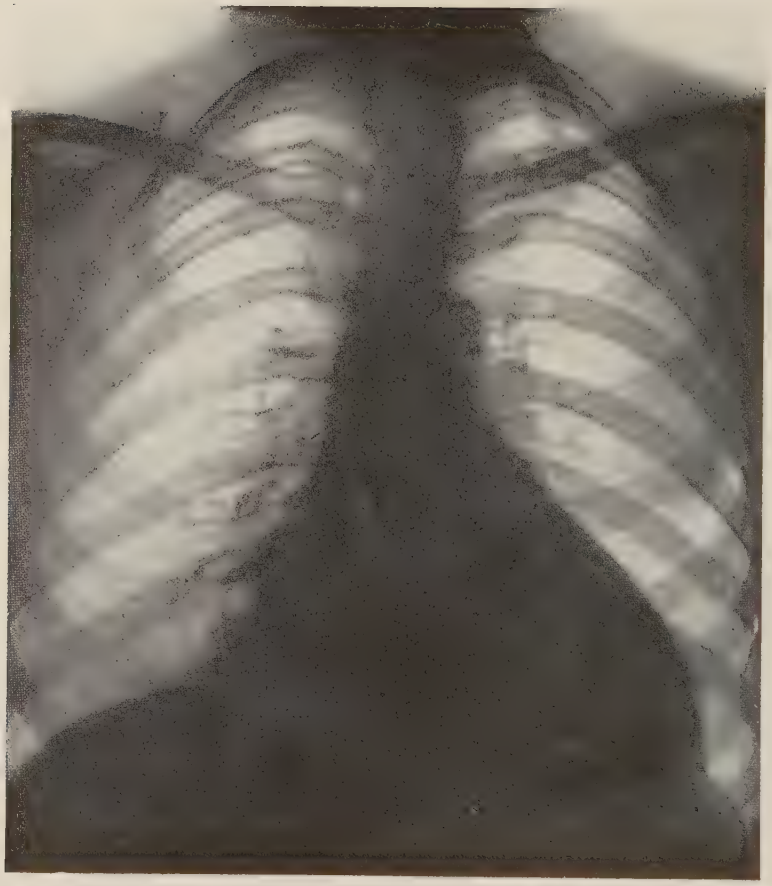
L'examen des divers autres appareils est négatif et nous retenons seulement du côté des phanères que les sourcils sont pauvres et les cheveux très secs. La peau est strictement normale, aussi bien au niveau du visage que sur le tronc et les membres. Le corps thyroïde est quasi-inappréciable cliniquement et les mouvements de déglutition ne font apparaître aucune saillie thyroïdienne.

Nous terminons par un examen radioscopique et sommes à demi surpris de constater une énorme image opaque cardio-pédiculaire dont les bords sont strictement immobiles ; la partie visible des plages pulmonaires est d'une transparence normale. Nous sommes dès lors convaincus de la nature péricardique de l'opacité et songeons un instant à pratiquer une ponction immédiate, mais après réflexion reculons devant cette intervention chez une malade de passage ; la nature de cet épanchement péricardique nous fait hésiter davantage, mais rapprochant ce fait de l'apathie générale et de la frilosité, nous portons le diagnostic probable de myxœdème post-ménopausique.

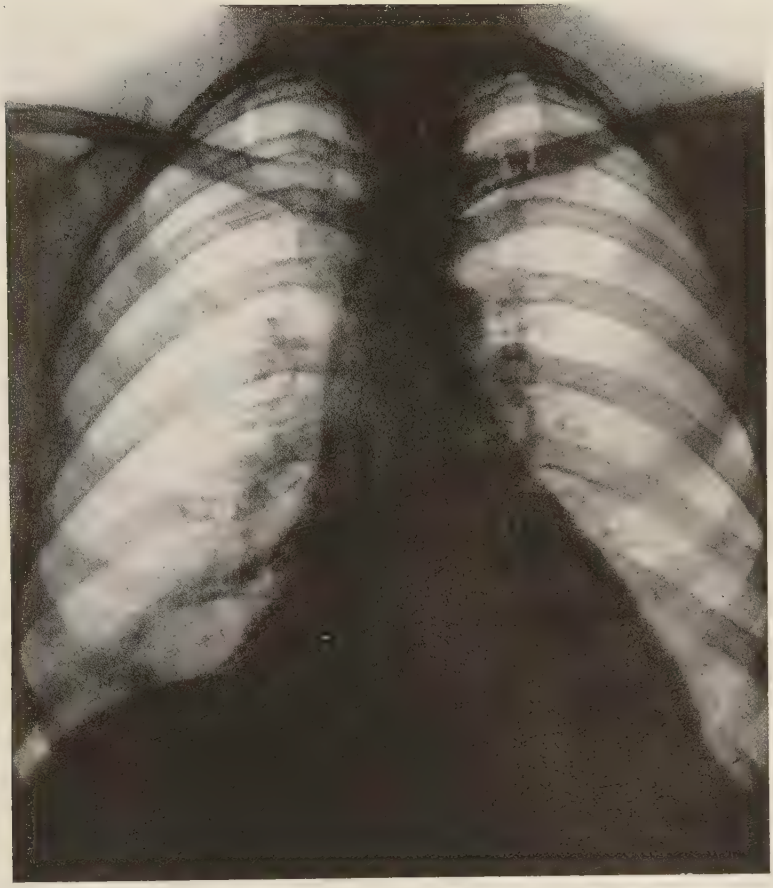
Dans l'impossibilité d'obtenir à cette époque les examens complémentaires nécessaires (électro., M. B...), nous nous contentons de demander qu'une radio soit pratiquée dès le



Radiographie du 13-8-47



Radiographie du 23-8-47



Radiographie du 8-9-47

lendemain et prescrivons en tout et pour tout, comme traitement, l'extrait thyroïdien à la dose de vingt centigrammes en quatre prises pendant cinq jours et quarante centigrammes en quatre prises pendant les cinq jours suivants. Nous demandons en outre qu'un deuxième cliché soit pratiqué après ces dix premiers jours de traitement.

Nous revoyons la malade pendant nos vacances, le 25 août ; l'état général est transformé, le faciès est devenu beaucoup plus expressif, plus vif ; le cœur est nettement audible, la pointe est désormais localisable. La malade nous apporte les deux clichés demandés.

Le premier a été tiré le 13 août : il précise l'augmentation considérable de l'opacité cardiaque qui, à gauche, atteint presque le rebord costal en laissant subsister le sinus. Dans le champ basal droit, il n'existe pas d'image de stase pulmonaire.

Le deuxième a été pratiqué le 23 août. La différence avec le précédent est saisissante : les dimensions de l'opacité ont considérablement diminué, ses limites sont plus nettes ; le sinus cardio-diaphragmatique gauche est maintenant bien visible et, du côté droit, la diminution de l'aire d'opacité fait apparaître avec netteté les calcifications de plusieurs cartilages costaux.

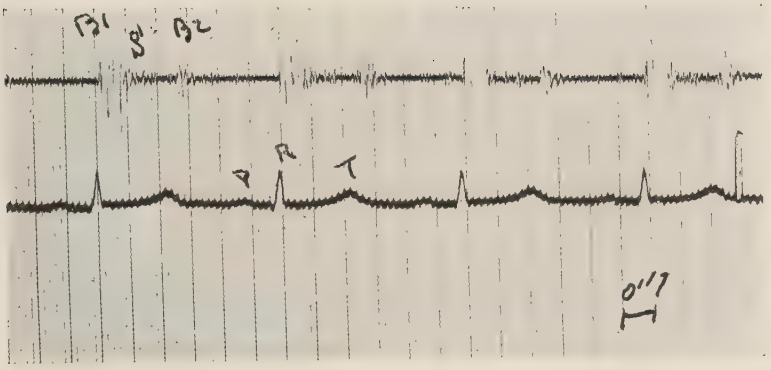
La malade nous signale une augmentation importante de la diurèse (malheureusement non mesurée), qui s'est manifestée dès le deuxième jour du traitement. Nous prescrivons la poursuite du traitement par l'extrait thyroïdien à la dose de 0 gr. 40 par jour.

Le 9 septembre, la malade vient nous consulter à nouveau. Elle accuse une amélioration toujours croissante et une diminution de poids. Elle se plaint de vagues douleurs au niveau des membres inférieurs ; elle n'a plus présenté de syncope depuis sa mise en traitement et a repris son activité. Le pouls toujours régulier bat à 76. La pointe est nettement repérée au niveau du 5e espace sur la ligne mamelonnaire ; l'aire de matité précordiale paraît normale. Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés ; la T.A. est de 11,5/6,5. A la radioscopie, la silhouette de l'ombre cardiaque est redevenue normale ; ses bords sont animés de battements bien visibles.

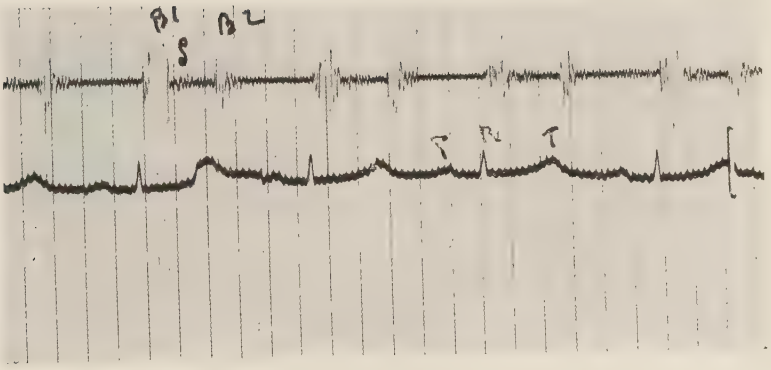
Un troisième cliché, pris la veille (8 septembre 1947), montre une opacité cardio-aortique normale, compte tenu de l'âge, de la taille et du poids.

Nous faisons cesser l'extrait thyroïdien pendant 10 jours.

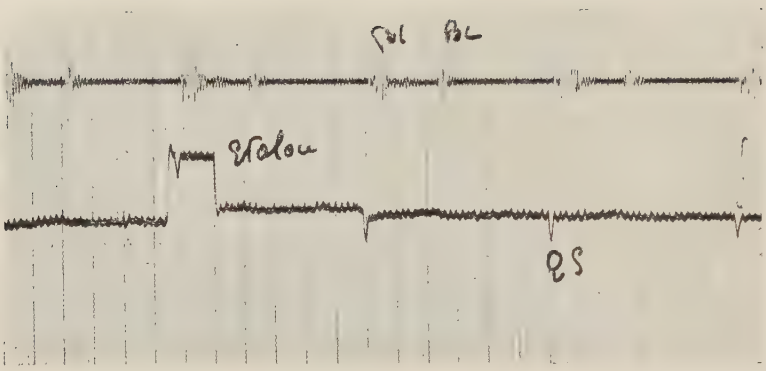
Les examens de laboratoire réclamés depuis le début sont pratiqués les jours suivants : l'électrocardiogramme mon-



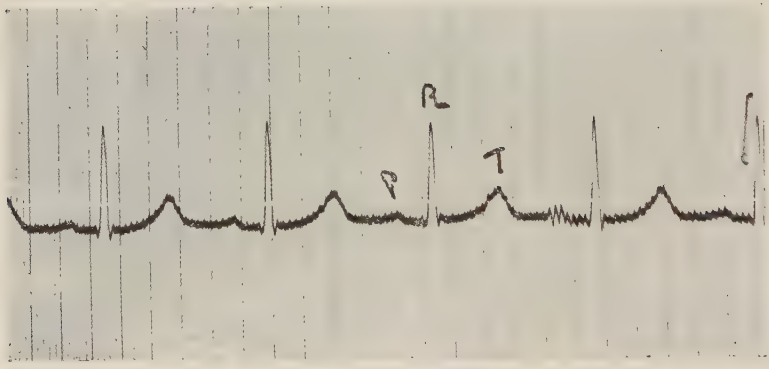
PHONO-APEXIEN. DÉRIVATION I



PHONO-PARAXIPHOÏDIEN-JAMBE. — DÉRIVATION II



Phono-aortique. — Dérivation III



Dérivation IV

tre uniquement des tracés de bas-voltage (3 dérivations et dérivation précordiale CF_4), sans altération des complexes. L'onde T n'est jamais inversée.

La mesure du métabolisme basal est pratiquée le 19 septembre 1947 ; en voici les résultats:

Age	53 ans
Taille	1 m. 51
Poids	45 kg.
Surface corporelle	1 m^2 39
Température	25°
Mesure barométrique	751 mm.
Coefficient de correction	0,88
Calories heures	60
Métabolisme de base	38

Soit 8,5 % en plus sur le chiffre féminin normal à cet âge qui est 35.

Le 19 septembre, la malade présente un excellent état général. Le poids est stabilisé, l'appétit est revenu, la frilosité a cessé. La diurèse est normale. Le pouls est à 76. Les bruits du cœur sont normaux. Malgré la suppression de l'extrait thyroïdien depuis 10 jours, il n'existe pas trace de récidive clinique et la radioscopie confirme l'absence de tout épanchement péricardique.

Nous prescrivons pour le mois à venir une nouvelle cure d'extrait thyroïdien à la dose de dix centigrammes par jour pendant dix jours.

4 décembre 1947 : L'état général est toujours excellent, mais la malade accuse une recrudescence des manifestations rhumatismales qui étaient en sommeil depuis longtemps. Nous avons même l'impression que les déformations et les tuméfactions des doigts sont nettement accrues. L'état cardio-vasculaire est parfait. Pouls 72. Bruits du cœur normaux. T.A. 12/7. La silhouette radiologique du cœur demeure normale.

Nous prescrivons pour les mois de décembre 1947 et janvier 1948 une cure de dix jours d'extrait thyroïdien à cinq centigrammes par jour et ajoutons une préparation soufrée *per os* en raison de l'acuité nouvelle des symptômes arthrosiques.

1^er^ mars 1948 : L'état général se maintient excellent. Le pouls est régulier et bat à 76 par minute. Les bruits du cœur sont strictement normaux et la malade ne se plaint guère que de phénomènes douloureux au niveau des mains. En fait, les déformations des doigts paraissent légèrement accrues.

L'examen radioscopique montre une image cardiaque de dimensions sensiblement accrues et dont les bords sont animés de battements moins amples, moins nets que lors du dernier examen. Une récidive étant en cours d'installation, nous conseillons la reprise du traitement par l'extrait thyroïdien à la dose de 15 centigrammes par jour pendant les 10 premiers jours de mars et 10 centigrammes par jour pendant les 10 premiers jours d'avril.

Observation XI

(Cathala, Ravina et de Font-Réaulx)

Malade âgé de 58 ans, entre à La Charité le 24 octobre 1934 avec un mot portant le diagnostic de péricardite avec épanchement.

C'est vers un myxœdème que l'on est d'emblée orienté. L'interrogatoire et l'examen ne font que confirmer ce diagnostic.

Cet homme s'est transformé depuis cinq ou six ans à un point tel qu'il a pratiquement cessé tout travail depuis trois ans. Le début des troubles a été progressif. Il est peu à peu devenu moins vif dans ses mouvements, moins agile. Son psychisme évolue parallèlement.

Aucun antécédent pathologique.

Il est marié. Sa femme et ses trois enfants sont bien portants.

Examen le 25 octobre 1934.

L'aspect du malade impose le diagnostic de myxœdème.

Ses membres inférieurs sont déformés par une infiltration généralisée, élastique, ne prenant pas le godet. Les téguments sont secs, rugueux, ichtyosiques, ne glissent pas sur les plans sous-jacents. Les aisselles, le pubis, le thorax sont glabres. Une éruption de psoriasis, symétrique, occupe les avant-bras, d'autres plaques siègent aux fesses, aux cuisses, aux genoux.

La température rectale n'atteint pas 37° le soir, le pouls bat autour de 50 à la minute.

L'examen viscéral montre un abdomen volumineux météorisé sans ascite. Le foie déborde légèrement le rebord costal ; il est de consistance normale.

Il existe quelques râles sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, surtout à gauche. Le reste de l'examen est entièrement négatif, à part des signes cardio-vasculaires.

La pointe du cœur non perçue à la palpation est située par la percussion dans le 6e espace intercostal, déviée en dehors. La matité cardiaque est considérablement élargie, débordant de 3 cm. à droite du sternum.

Les bruits du cœur sont un peu sourds. La tension est de 13,5-19 au Vaquez. Le pouls régulier est ralenti à 52. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque ; pas de dyspnée d'effort, mais une lenteur de tous les mouvements, pas d'œdème véritable. Les urines sont abondantes et claires, sans albumine, sucre, urobiline.

La radioscopie, le 27 octobre, a montré une ombre cardiaque énorme, globuleuse, « en ballon de rugby », débordant largement le sternum à droite, atteignant presque la ligne axillaire antérieure à gauche, déprimant l'hémi-diaphragme gauche qui est peu mobile.

L'ombre du pédicule artériel de la base, élargie elle aussi, n'est que peu diminuée de hauteur ; surtout, elle ne se modifie pas quand on l'examine en position couchée. L'ombre cardiaque est presque immobile. Les battements sont à peine visibles, si bien que le point G ne peut être fixé. En oblique antérieure droite, l'espace clair rétro-cardiaque est comblé. Un ortho-diagramme et une téléradiographie fixent les dimensions de l'image cardiaque.

Un électro-cardiogramme est pratiqué le 2 novembre par le docteur Basconnet. Le voltage est réduit dans les trois dérivations et surtout en D_2 et D_3. La largeur Q, R, S est supérieure à la normale. Il y a épaississement de QR et RS en D_2 et D_3. L'onde T est inversée en D_1.

L'urée sanguine est de 0,30. Rapport sérine/globuline = 1,76.

L'examen hématologique montre : globules rouges : 4.900.000, globules blancs : 5.800, avec formule leucocytaire entièrement normale.

Enfin le métabolisme de base, recherché le 30 octobre dans le service de M. Richet, donne une diminution de 34 %.

Evolution. — Le malade reçoit à partir du 31 octobre de l'extrait thyroïdien par voie buccale. D'abord 0 gr. 20, puis 0 gr. 30 à partir du 3 novembre. La transformation est rapide. L'apathie, la lenteur des mouvements et de la parole, la frilosité, la constipation s'atténuent. La perte de poids est de 5 kg. en trois semaines. Les téguments sont un peu moins secs, les sourcils un peu plus fournis.

La température atteint souvent 37°2 ou 37°3 le soir.

Les modifications cardio-vasculaires sont particulièrement intéressantes. Le pouls bat à 80 environ. La tension artérielle maxima s'est légèrement élevée sans modification de la minima, soit : 16-9.

Surtout un nouvel examen radiologique du cœur, pratiqué le 7 novembre, soit moins de trois semaines après le début du traitement thyroïdien, montre une diminution évidente et considérable de l'aire cardiaque. Le cœur, quoique encore augmenté de volume, a repris sa forme habituelle. La comparaison avec l'orthodiagramme précédent montre une rétraction des bords droit et gauche, atteignant 2 cm. de chaque côté. Les battements cardiaques sont nettement visibles et le point G peut être déterminé.

De plus, les deux coupoles diaphragmatiques sont nettement abaissées par rapport à l'examen antérieur et bien mobiles.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANALYTIQUE DES FAITS

Le problème pathogénique des manifestations cardio-vasculaires n'est pas dépourvu de difficultés.

Pour Laubry, il s'agit d'une dilatation cardiaque par atonie.

Zondeck émet également cette hypothèse.

« Il peut s'agir d'une infiltration du tissu myocardique de même nature que l'infiltration tissulaire, bref, d'un véritable état de myxœdème myocardique », dit Froment, admettant toutefois, au moins à titre accessoire, le rôle de l'épanchement péricardique.

Garcin, Lenégre, Welti, Salet, Pasteur Valléry-Radot pensent que l'atteinte du muscle cardiaque est une explication plausible dans le cas d'hypertrophie modérée, mais qu'elle rend mal compte à elle seule des cardiomégalies monstrueuses observées dans le myxœdème.

Les troubles précédemment décrits étant essentiellement curables, il serait vain de se baser sur les rares constatations nécropsiques pour résoudre le problème de leur pathogénie. C'est plutôt à l'expérimentation et à la clinique que nous devons faire appel.

Le myxœdème expérimental est susceptible de provoquer chez l'animal des lésions très variables : artérielles, myocardiques, et des épanchements au niveau des séreuses, ceux-ci étant très fréquents dans le péricarde.

D'ores et déjà, nous rejetons l'hypothèse de dilatation atonique du cœur.

1) Elle ne rétrocède pas aussi rapidement sous l'influence de la thérapeutique et ne reste pas insen-

sible à l'action de la digitale, au moins momentanément.

2) Elle ne peut expliquer une telle augmentation de volume du cœur en l'absence de signes périphériques. Or, la dyspnée, la cyanose, l'œdème, l'albuminurie, dont la présence dans le myxœdème est loin d'être la règle, sont plutôt imputables à l'embonpoint et à un défaut d'oxygénation par ralentissement circulatoire, qu'à une insuffisance cardiaque.

Le « gros cœur myxœdémateux » peut être le fait d'une imbibition du myocarde ou d'un épanchement péricardique. Voyons la part qui revient à chacun de ces facteurs.

a) Arguments en faveur de l'imbibition myxœdémateuse du myocarde

La souffrance du myocarde se traduit par des caractères cliniques qui l'individualisent avec certitude.

A la palpation, le choc de la pointe est perçu avec netteté par la main ou l'oreille et contraste avec l'assourdissement habituel des bruits cardiaques.

Il existe un soulèvement présystolique signature de l'hypotonicité du ventricule, une tachycardie oscillant entre 100 et 130 pulsations à la minute, régulière ou déformée par quelques extrasystoles isolées ou groupées.

Les troubles du rythme traduisent l'excitabilité anormale, liée à l'hypotonie et aux troubles de contractilité du myocarde.

A l'auscultation, on est frappé par un bruit de galop mésodiastolique, toujours fonction d'une atteinte myocardique prononcée. Des souffles d'insuffisance valvulaire fonctionnelle l'accompagnent fréquemment.

Quant à l'assourdissement des bruits, il est surtout marqué dans les myocardites aiguës.

La tension artérielle est variable, en général abaissée.

A la radiographie, on voit une augmentation de l'image cardiaque dont la radioscopie permet d'observer les contractions traînantes.

L'électrocardiogramme révèle un élargissement ou crochetage de R, des altérations du groupe Q, R, S, une inversion de T dans les trois premières dérivations, l'inflexion de l'espace ST.

Les signes fonctionnels consistent en une dyspnée d'effort devenant rapidement permanente, entrecoupée de paroxysmes avec angoisse et perception pénible des battements cardiaques.

Le syndrome périphérique (stase pulmonaire, hépatomégalie, œdèmes...), peu accusé dans les formes légères, constitue le cortège habituel de la défaillance myocardique.

En faveur de l'infiltration myxœdémateuse du muscle cardiaque, nous retiendrons seulement :

1) les signes fonctionnels tels que la dyspnée — encore que dans les cas étudiés, la dyspnée soit presque toujours d'effort et exceptionnellement permanente ;

2) les troubles du rythme quand il en existe ;

3) les signes électrocardiographiques : inversion de T, inflexion de l'espace ST.

Mais de nombreux arguments plaident en sens inverse : le défaut de parallélisme entre l'infiltration cutanée et l'augmentation de volume du cœur qui résultent d'un même mécanisme, l'irrégularité avec laquelle on observe cette hypertrophie cardiaque au cours du myxœdème.

Il est surtout difficile d'admettre qu'un cœur, auquel Zondeck donne le nom de « cor bovinum » et que Cathala, Ravina et de Font-Réaulx comparent à un ballon de rugby, soit le fait d'une imbibition myocardique, alors qu'il n'y a ni tachycardie, ni troubles du rythme, ni bruit de galop, ni souffles d'insuffisance valvulaire, ni modification de la tension artérielle.

Il est aussi surprenant qu'une semblable hypertrophie ne s'accompagne d'aucun signe périphérique. Tous les auteurs ont d'ailleurs insisté sur leur absence.

Dans les *Archives des maladies du cœur* de janvier 1938, Donzelot et A. Meyer rapportent l'observation

d'une cardiomégalie chez une myxœdémateuse typique avec abaissement du métabolisme basal, sans aucun signe d'insuffisance cardiaque, aucun signe valvulaire, aucun trouble du rythme, aucun signe de stase périphérique (le foie en particulier n'était ni gros, ni douloureux).

Lenègre et Fleurot, à propos d'un cas de grand myxœdème mortel avec bradypnée progressive et très gros cœur, insistent sur le syndrome cardiaque si particulier du myxœdème : cardiomégalie monstrueuse, microvoltage des tracés électriques, absence de tout symptome de lésion valvulaire ou d'insuffisance fonctionnelle du cœur.

Williams et Harries, sur 152 malades, dont 122 âgés de plus de 40 ans, Christian, sur 32 sujets, Cases, sur 58, n'ont pu relever aucun signe d'asystolie.

Means, White et Krantz n'en ont observé qu'une fois, alors qu'ils ont pu suivre 48 malades atteints de myxœdème.

Si l'on considère que sur un total de 300 malades, il n'a été relevé qu'un cas d'insuffisance cardiaque, on est en droit de conclure qu'il s'agit là d'une éventualité extrêmement rare.

Il paraît donc difficile d'admettre que l'imbibition myocardique contribue pour une part importante à la production du gros cœur myxœdémateux : pareille altération se conçoit mal sans retentissement notable sur l'énergie contractile du myocarde.

Par contre, au cours de cette étude, nous n'avons pu que remarquer l'étroite analogie des signes décrits avec ceux d'une péricardite exsudative.

b) Arguments en faveur d'un épanchement péricardique

Le « gros cœur myxœdémateux » décrit par Zondeck se traduit par un ensemble de signes dont le caractère pseudo-péricardique a, de bonne heure, attiré l'attention de certains auteurs.

L'assourdissement des bruits du cœur, l'élargissement de l'aire de matité cardiaque, l'inertie de l'image radiologique dont les points de repère des différents segments sont inlocalisables, l'absence quasi-constante de signes périphériques d'insuffisance cardiaque, nous paraissent davantage en faveur d'un épanchement péricardique que d'une imbibition myxœdémateuse du myocarde. Il est cependant probable que cet élément myocardique joue un rôle dans la production du gros cœur.

Quant aux signes électrocardiographiques, ils répondent trait pour trait à ceux de la péricardite.

A. Alexandre, de Charleroi, à qui nous empruntons la description de l'électrocardiogramme au cours de péricardites exsudatives, dit : « On note au début une atténuation de tous les accidents (ceci attribué à la résistance supplémentaire de l'épanchement, étouffant la transmission du courant d'action), puis, très tôt, on observe des modifications des tracés : surdénivellation de ST, inversion de T dans les trois premières dérivations. L'onde T, en présence d'un tissu enflammé (myocardite) ou mal irrigué (coronarite), ayant une période réfractaire élevée, s'épuise à le traverser et suit un trajet plus long et différent ; c'est ainsi qu'il y a inversion de T dans les péricardites par suite de l'inflammation œdémateuse du myocarde et des troubles circulatoires dus à la compression.

La signature étiologique de ce tableau clinique est apportée par l'action curatrice élective des extraits thyroïdiens. Ils agissent alors que les toni-cardiaques restent sans effet et avec une rapidité remarquable, au moyen de doses souvent minimes, effacent des modifications considérées comme irréversibles en dehors de l'état myxœdémateux.

Nous sommes tentés de voir là un argument supplémentaire à l'hypothèse d'un épanchement péricardique.

Dans certains cas, le retour à la normale de l'image cardiaque se fait avec une rapidité étonnante.

Zondeck prétend que l'administration buccale d'hormones diminue le volume du cœur presque de semaine en semaine.

May et Netter, chez leur malade, observent la disparition « foudroyante » de l'épanchement péricardique en 72 h.

Chez la malade de Froment, thyroïdectomisée, en septembre 1931 et présentant une grosse hypertrophie cardiaque avec minimum de signes d'insuffisance myocardique, des cures digitaliques répétées sont inefficaces.

On donne 280 gouttes de thyroxine Roche en un mois. Le cœur reprend alors des dimensions strictement normales.

Voici le résultat de différentes mensurations :

20 août 1934. Avant tout traitement.

Diamètre longitudinal	13 cm. 8
— transversal	15 cm. 1
— ventriculaire gauche .	7 cm. 9
Flèche	2 cm. 6

24 janvier 1936. Après digitale. Myxœdème s'affirme.

Diamètre longitudinal	14 cm. 5
— transversal	17 cm.
— ventriculaire gauche .	9 cm.
Flèche	3 cm. 6

8 avril 1936. Après thyroxine.

Diamètre longitudinal	12 cm. 2
— transversal	12 cm. 1
— ventriculaire gauche .	2 cm.
Flèche	1 cm. 8

Ces quelques exemples offrent une analogie frappante avec ce que l'on observe dans la péricardite exsudative d'origine rhumatismale. Elle rétrocède de façon identique sous l'influence de la médication salicylée.

Un autre argument majeur est fourni par le résultat de la ponction exploratrice du péricarde. Elle a révélé en plusieurs circonstances l'existence d'un épanchement parfois abondant (1.200-1.600 cc.), fait de liquide citrin.

Sa formule cytologique est mixte. Leucocytes et cellules endothéliales s'y associent en proportions diverses.

Ce caractère plaide en faveur d'une irritation simple, mais si, par sa formule cytologique, l'épanchement myxœdémateux fait penser à un transsudat, sa formule chimique serait plutôt celle d'un exsudat.

Cette sérosité de densité toujours élevée a une forte teneur en albumine, de l'ordre de 50 à 60 gr. ‰.

Malgré ces chiffres élevés, la réaction de Rivalta est presque toujours négative.

Pour éliminer toute autre cause de péricardite chez des myxœdémateux, on a procédé à différents examens du liquide recueilli. Sa culture sur différents milieux, en particulier celui de Lœwenstein, reste stérile, il ne tuberculise pas le cobaye.

Cette péricardite, dont l'étiologie n'offre aucun doute, ne nous semble qu'un élément d'un processus particulier au myxœdème et dû à une perturbation dans le métabolisme de l'eau et du chlorure de calcium.

La coexistence possible d'épanchements au niveau des différentes séreuses : plèvres, péritoine, permet de situer la péricardite exsudative dans le cadre des anasarques myxœdémateuses décrites par Cachera.

La malade de Marzuello et Franco nous en offre un exemple ; celle de May et Netter également, qui présente une pleurésie droite et un épanchement dans le péricarde.

La nature myxœdémateuse de ces anasarques est évidente. On ne peut invoquer :

— ni une défaillance cardiaque — nous avons bien insisté sur l'absence de signes d'asystolie (hépatomégalie, œdème, albuminurie) ;

— ni une atteinte du rein : la diurèse, chez nos malades, est à peu près normale. Leurs urines sont claires et dépourvues d'albumine. Dans le culot, on ne remarque pas d'hématies, de cylindres, de cristaux. L'urée sanguine est toujours aux environs de 0,25, 0,35.

Il semble d'ailleurs que lorsque de légers signes rénaux existent, ils sont dus à l'œdème d'origine endocri-

nienne, car ils ne disparaissent que sous l'effet des extraits thyroïdiens et sont indifférents aux diurétiques et régime déchloruré ;

— ni un état de dénutrition, car nous savons qu'alors l'image cardiaque est normale ou même diminuée.

Pour toutes les raisons que nous venons d'invoquer, nous sommes amenés à considérer l'épanchement péricardique comme le substratum principal du gros cœur myxœdémateux, tout en admettant son association possible avec une infiltration œdémateuse du myocarde.

CONCLUSIONS

I. Le « gros cœur myxœdémateux » décrit par Zondeck se traduit par un ensemble de signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques, dont certains auteurs ont, de bonne heure, souligné le caractère pseudo-péricardique (Lian).

II. L'assourdissement des bruits du cœur, l'élargissement de l'aire de matité cardiaque, l'immobilité des bords de l'image radiologique et l'absence quasi-constante de signes périphériques d'insuffisance cardiaque nous paraissent beaucoup plus en faveur d'un épanchement péricardique que d'une imbibition myxœdémateuse du muscle cardiaque lui-même. Il est probable cependant, que les deux éléments peuvent être associés.

III. La disparition rapide des signes cliniques et radiologiques sous l'influence de l'extrait thyroïdien, l'inefficacité des cardiotoniques nous paraissent des arguments supplémentaires à l'hypothèse d'un épanchement péricardique.

IV. La ponction exploratrice du péricarde a pu révéler en plusieurs circonstances l'existence d'un épanchement souvent abondant, citrin, à formule cytologique mixte, de type transsudat, quoique hyperalbumineux, et ne tuberculisant pas le cobaye.

V. La coexistence possible d'autres épanchements dans les séreuses (pleurésie, ascite) nous incite à penser que la péricardite exsudative, substratum principal du gros cœur myxœdémateux, se situe dans le cadre des anasarques myxœdémateuses récemment décrites.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
J. Tapie.

Vu : *Le Doyen,*
Calvet.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 28 juin 1948

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

Alexandre (A.). — Convalescence de péricardite exsudative objectivée par des électrocardiogrammes successifs. *Bruxelles médical*, 1947, **27**, n° 25, p. 1396-1399.

Azerad et Facquet. — « Cœur myxœdémateux ». *Monde médical*, mai 1936, p. 687.

Behr et J. Mulder. — Cœur myxœdémateux. *Nederlandsch. Tijdschrifft voor Geneeskunde*, t. 82, n° 36, 3 sept. 1938, p. 4303-4310.

Cachera. — Les anasarques myxœdémateuses. *Annales d'Endocrinologie*, t. 7, 1946, p. 86 et 152.

Cathala, Ravina et de Font-Réaulx. — Dilatation atonique du myocarde sans insuffisance cardiaque dans un cas de myxœdème acquis de l'adulte. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 déc. 1934, p. 1667.

Clabaut. — Contribution à l'étude des troubles cardio-vasculaires chez les myxœdémateux. *Thèse Paris*, 1942.

Coelho. — Troubles cardiaques dans la maladie de Basedow et myxœdème. *Annales de Médecine*, 1931, **30**, p. 271.

Decourt, Meyer et Guillaumin. — Sur le syndrome humoral du myxœdède. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1935, **51**, p. 927.

Decourt, Verliac et Gouin. — Troubles de la diurèse provoquée dans le myxœdème. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1944, **60**, p. 256.

Donzelot et Meyer (A.). — Cœur myxœdémateux. *Archives des Maladies du Cœur*, 1938, p. 46.

Fahr. — Myxedema. Heart. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1925, **84**, p. 345.

— Myxedema. Heart. *Amer. Heart. Journ.*, 1932, **33**, 8, p. 90.

Feasby. — Pericardial effusion in Myxedema. *American Heart. Journal*, juin 1940, **29**, 6, p. 749-754.

Foulon. — Bradycardie et insuffisance thyroïdienne. *Thèse Paris*, 1942.

Freeman. — Chronic pericardial effusion in myxœdema. *Annales Intern. Méd.*, 1934, **7**, p. 1070.

Froment. — Le Gros cœur myxœdémateux. *Journal de Médecine de Lyon*, 1936, **17**, p. 619.

Froment et Jeune. — Troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 nov. 1937, p. 1406.

Garcin, Lenègre, Welti et Salet. — Cardiomégalie et péricardite dans le myxœdème. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1942, p. 146.

Gravier. — Troubles cardiaques dans le goitre avec hypothyroïdie. *Journal de Médecine de Lyon*, 1935, **16**, p. 585.

Jeandelize. — L'insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Etude expérimentale et clinique. *Thèse Nancy*, 1902.

Jeune. — Troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. *Thèse Lyon*, 1937.

Leménager. — Sur un cas d'anasarque par hypothyroïdie. *Thèse Paris*, 1945.

Lenègre et Fleurot. — Un cas de grand myxœdème mortel avec bradypnée progressive et très gros cœur. *Archives des Maladies du Cœur*, août 1938, **8**, p. 856.

Lerman, Clark et Means. — The heart in myxœdema. Electrocardiograms and roentgen-ray measurements before and after therapy. *Ann. of Intern. Med.*, 1936, **6**, p. 1251.

Marañon. — Localisations extra-cutanées du myxœdème. *Presse médicale*, 46, **14**, 7, p. 1938.

Marzuello et Franco. — Myxedema with multiple serous effusions and cardiac envolvement (Myxedema Heart). *The Amer. Heart. Journ.*, 17, january-june 1939.

May et Netter. — Epanchements des séreuses au cours du myxœdème. *Annales d'Endocrinologie*, 1943, t. 4, n° 2, p. 1937.

Means et Serman. — Two thyroïd cases with cardiac complications. *Med. clinics of North America*, janvier 1935, p. 1077.

Mussio-Fournier. — Forme pseudo-néphrétique de l'insuffisance thyroïdienne. *Annales de Médecine*, 1932, **32**, p. 440.

Pasteur Valléry-Radot, Lenègre et Welti. — Un cas de cardiomégalie considérable de nature myxœdémateuse, liée à un épanchement péricardique abondant ; — un cas de cardiomégalie modérée de nature myxœdémateuse liée à un épanchement péricardique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séances des 8, 15, 22 et 29 janvier 1943, **59**, p. 18, 19, 20.

Sézary et Lenègre. — Précis collection Masson. *Glandes endocrines*, t. 7.

Savy, Froment et Jeune. — Troubles cardio-vasculaires et myxœdème. *Annales de Médecine*, t. 45, n° 2, 1939, p. 83.

Zondeck (H.). — Das Myxödemherz. *Münch. Med. Wochens.*, 1918, **65**, p. 1180 ; *idem*, 1919, **66**, p. 681.

— *Les affections des glandes endocrines et leur traitement*, p. 219-247, Librairie Maloine, Paris, 1938.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

Le Gros Cœur Myxœdémateux.

1. Historique 13

2. Etude clinique 14

La Péricardite Myxœdémateuse.

a) Historique 17

a) Observations 18

Etude analytique des faits 37

a) Arguments en faveur de l'imbibition myxœdémateuse du myocarde 38

b) Arguments en faveur d'un épanchement péricardique 40

Conclusions 45

Bibliographie 47

Table des matières 49

CAHORS
IMP. A. COUESLANT
77.248
Dépôt légal III. 1948